

Idiopaatilise äkk-kuulmisnõrkuse haigusjuhud ja ravi tulemused TÜ Kliinikumi kõrvakliinikus aastatel 2001–2009

Toomas Siirde – TÜ Kliinikumi kõrvakliinik

Võttesõnad: idiopaatiline äkk-kuulmisnõrkus, haigestumus, vanuseline jaotumus, sesoonsus, kuulmise paranemine

Idiopaatiline äkk-kuulmisnõrkus (IÄK) on kiiresti arenev, osaline või täielik, tavaliselt unilateraalne neurosensoorne kuulmislangus, mille puhul ei ole teada kindlat spetsiifilist etioloogilist tegurit. IÄK on peamiselt kohleaarse kahjustuse sümptom. Võivad kaasneda tasakaaluhäire ja kõrvakohin.

**Retrospektiivselt analüüsiti IÄK haigusjuhtusid kõrvakliinikus aastate ja kuude kaupa, samuti selgitati patsientide soolist ja vanuselist jaotumust ning kuulmise paranemist. Ajavahe-
mikul 2001–2009 raviti kõrvakliinikus IÄK tõttu statsionaarselt 144 haiget, nendest 81 naist (56,3%) ja 63 meest (43,7%). Kõige sagedamini esines IÄK kahes vanuserühmas: 50–59 ja 60–69 aastat. 75% patsientidest saabus ravile mõne päeva kuni 1 nädala möödudes haigestumise algusest. Rakendati kompleksset ravi. 144 haigest 45 (31,2%) juhul esines oluline kuulmise paranemine. Mõõdukalt paranemist sedastati 59 (41,0%) patsiendil. Ravi ei andnud tulemusi 39 (27,1%) haigel. Paremini paranesid kesksagedusliku kuulmislanguse tüübiga patsiendid.**

Idiopaatilist äkk-kuulmisnõrkust (IÄK) defineeritakse kui neurosensoorset kuulmis-

langust 30 dB või rohkem ning see areneb mõne tunni või kuni 3 päeva vältel vähemalt kolme piirneva audiomeetrilise sageduse osas (1–3). IÄK esinemissageduseks peetakse 5–30 haigusjuhtu 100 000 inimese kohta aastas (2, 3). Seda haigust kirjeldas esimest korda De Kleyn 1944. aastal (4). IÄK esinemist ja ravitulemusi Rootsis on uurinud Nosrati-Zarenov ja Hultcrantz (5), IÄK etioloogiat on käsitlenud ka Stokroos ja Albers (6). IÄK on peamiselt kohleaarse kahjustuse sümptom. Võivad kaasneda tasakaaluhäired ja kõrvakohin. IÄK täpset tekkepõhjust ei teata, kuid mitmeid patofüsioloogilisi hüpoteese on esitatud. Enam levinud neist on viiruslik, vaskulaarne ja immuunreaktiivne teooria. Enamasti, kuni 75%-l juhtudest jääb etioloogia siiski ebaselgeks (1, 3).

Viirustest võib mumpsiviirus olla unilateraalse kurtuse põhjuseks (7). *Varicella-zoster* viirus võib Ramsay Hunti sündroomi korral (*herpes zoster oticus*) samuti põhjustada tugevaastmelist kuulmislangust (8). Veel mitmed viirused – enteroviirus, tsütomegaloviirus ja Epstein-Barri viirus – võivad kirjanduse andmeil põhjustada IÄKd (9).

Sisekõrva verevarustus toimub *a. labyrinthi* kaudu, mis hargneb seesmises kuulmekäigus kolmeks haruks. On uuritud IÄK seost ateroskleroosi, arteriaalse hüpotensiooni, trombofilia, vasospasmi, vere hüperviskoossuse ja embooliaga. Kindlaid histoloogilisi tõendeid vaskulaarse oklusiooni kohta IÄK korral pole siiski leitud (10). Samuti pole veenvalt tõestatud IÄK seost

kardiovaskulaarsete haiguste riskiteguritega (10–13).

Mitmed tõendid viitavad IÄK seosele hiljem tekkiva insuldiga. Vertebrobasilaarsüsteemi puudulikkuse korral võib kuulmislangus esineda kuni 8%-l haigetest ning eelneada insuldile (14). Eesmise ajukesearteri oklusiooni korral võib lisaks äkk-kuulmislangusele esineda vertiigo, nüstagm, näonärvi parees ning ataksia (15). Vertebraalararteri umbumise korral kaasneb kuulmislangusega tavaliselt tugev kaela- ning kuklavalu (16). Taiwanis tehtud uuringus täheldati IÄK-haigetel hilisema 5 aasta vältel insuldiriski tunduvalt suurenemist (17).

Kuulmislangust on leitud ka migreenihaigetel. Ühe- või kahepoolne IÄK võib esineda ka demüeliniseeriva protsessi (hulgiskleroos) esmase sümptomina. Hiljem kuulmine tavaliselt taastub (18).

Äkk-kuulmislangust, mis esineb Ménière'i tõve korral, seostatakse endolümfaatilise hüdropsiga (19). IÄK teket on seostatud ka autoimmuunhaiguste (20) ning geneetiliste häiretega (21, 22).

IÄKd on sedastatud ka pontotserebellaar-nurga piirkonna kasvajate korral (23, 24). Tavalisem on siiski progresseeruv kuulmislangus ja kõrvakohin ning mõõdukas vertiigo pikema aja vältel.

Paljud ravimid võivad kuulmist kahjustada, häire kujuneb sagedamini suhteliselt aeglaselt. On siiski kirjeldatud IÄK teket östrogeenide, aminoglükosiidide, interferoonide, tsütostaatiliste ainete kasutamise ning samuti kokaiini veenisisesel manustamise järel (25, 26).

Peatrauma, samuti järsk intrakraniaalse ülerõhu teke võivad põhjustada perilümfi fistulit, millega kaasneb kuulmislangus ja vertiigo (27).

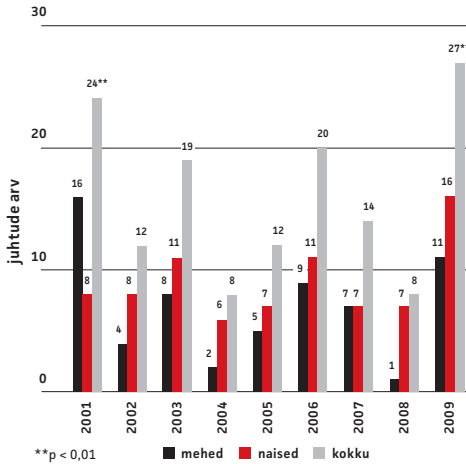
IÄK raviks kasutatakse mitmeid raviskeeme, kuid ükski neist pole piisavalt tõestatud. Ravivalikutest on levinum prednisolooni või teiste analoogsete hormoonpreparaatide määramine suurtes annustes 10–14 päeva vältel. Hormoone ordineeritakse arvestusega 1 mg/kg ööpäevas (1, 28–32).

Kortikosteroidid toimivad põletikuvastaselt, vähendavad tursenähte ja stabiliseerivad rakumembraanide tööd. Seetõttu sobivad hormoonpreparaadid ka vähenenud hapnikuvarustusest tingitud kahjustuste raviks.

Teo verevarustuse parandamiseks on kasutusel mitmed raviviisid. Kasutatakse nikotiinhappe derivaate, tsinnarisiini, pentoksifüllüüli, beetahistiini, *Ginkgo biloba* preparaate (1, 28, 33–36). Samal eesmärgil ordineeritakse inhalatsioonravi karbogeeni, gaasiga, mis koosneb 4% süsihappegaasist ja 96% hapnikust. Süsihappegaasi toimele laienevad väikesed arterid ja kudede verevarustus paraneb (1, 37, 38). Veel soovitatakse hüperbaarilist oksügenatsiooni barokambris, kuid ravimeetod pole eriti levinud suhtelise kalliduse ja kättesaamatuse tõttu (39–41). Tunnustust on leidnud ka vere vedeldamine (hemodilutsioon) makromolekulaarsete dekstraanide kolloidlahustega. Meetod parandab sisekõrva mikroverevarustust, vähendab vere viskoossust ja trombotsüütide liitumust ehk adhesiooni (28, 35, 42). Viimasel ajal on vere viskoossuse vähendamiseks kasutatud ka ekstrakorporaalset afereesravi (28, 43). Kasutamist on leidnud ka koe plasminogeeni aktivaatori ordineerimine IÄK raviks (44). Poolehoidu on leidnud ka magneesiumpreparaatide kasutamine. Magneesium on oluline katioon intratsellulaarses ainevahetuses ning energia tarbimises ja tootmises, ka valkude sünteesimisel ja aeroobsel fosforüülimisel (45, 46). Veel on kasutatud IÄK raviks antioksidanti E-vitamiini (47). Soovitatud on rakendada antikoagulantravi (varfariin) tromboosi profülaktikaks (38).

UURIMISMATERJAL JA-MEETODID

Retrospektiivses uuringus analüüsiti äkk-kuulmisnõrkuse (RHK-10 kood H 91.2 või kood 557.0) diagnoosiga TÜ Kliinikumi kõrvakliinikus aastatel 2001–2009 ravil viibinud patsientide haiguslugusid.



Joonis 1. Haigestumus aastatel 2001–2009.

Ajavahemikul 1. jaanuarist 2001 kuni 31. detsembrini 2009 raviti TÜ Kliinikumi kõrvakliinikus idiopaatilise äkk-kuulmisnõrkuse (IÄK) tõttu kokku 144 haiget. Uuringualuste hulgas oli 81 naist (56,3%) ja 63 meest (43,7%) vanuses 13–82 aastat (vt jn 1). Haigetel oli kuulmislangus välja kujunenud 1–2 ööpäeva vältel ning oli 30 dB või rohkem vähemalt kolme piirneva sageduse osas (125–6000 Hz). Kuulmislanguse astme järgi patsiente ei jaotatud.

Rakendati kompleksset ravi: beetahistiin ja pentoksifülliin (pentilliin), glükokortikoidsteroid (prednisoloon), bensodiasepiin (alprasolaam), atsetüülsalitsüülhape (hjer-temagnüül), alates 2008. aastast oli kasutusel magneesiumpreparaat (MAGVIT B6). Kõik patsiendid said ka tilkinfusiooni dekstraanipreparaadiga (reopolüglükiin või hemohees) ja karbogeennravi. Vajaduse korral jätkus ka hüpotensiivne ravi või diabeediravi.

Tabel 1. Sageduspiirkonnad kuulmise languse hindamisel

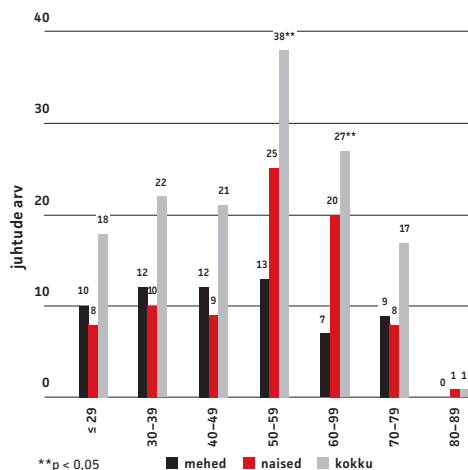
Sageduspiirkond	Väärtus
Madalsageduslik tüüp	125–500 Hz
Kesksageduslik tüüp	1000–2000 Hz
Kõrgsageduslik tüüp	3000–6000 Hz
Ühtlane tüüp	Keskmine erinevus eri tüüpide vahel < 10 dB
Kurtus	Kuulmise langus > 90 dB

Haiglaravi kestis 5–9 päeva, edasi jätkus ravi juba ambulatoorselt 1–2 kuu vältel.

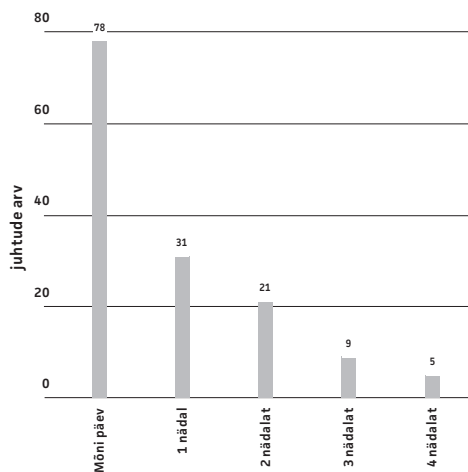
Analüüsiti patsientide kuulmise paranemist haiglaravi järel. Kuulmise langust hinnati läviste alusel 125–6000 Hz piirkonnas. Kuulmislanguse hindamiseks valiti 5 sageduspiirkonda (vt tabel 1). Võrreldi patsientide audiomeetrilist leidu enne ravi ja kliinilise ravi järel kuulmislanguse eri tüüpide korral. Kuulmise paranemist hinnati audiomeetrilise leiu alusel vastavalt suureks, mõõdukaks, mitteparanenuks ja halvenenuks. Paranemist > 30 dB hinnati suureks, paranemist 10–30 dB mõõdukaks, muutust ± 10 dB mitteparanenuks, muutust ≥ 10 dB halvenemiseks. Statistiliseks analüüsiks ja oluliste erinevuste hindamiseks kasutati hii-ruut-testi (χ^2 -test). Statistiliselt oluliseks peeti erinevust $p < 0,05$ ja väga oluliseks $p < 0,01$. Joonistel ja tabelis on oluline või väga oluline statistiline erinevus tähistatud ühe või kahe tärniga.

TULEMUSED

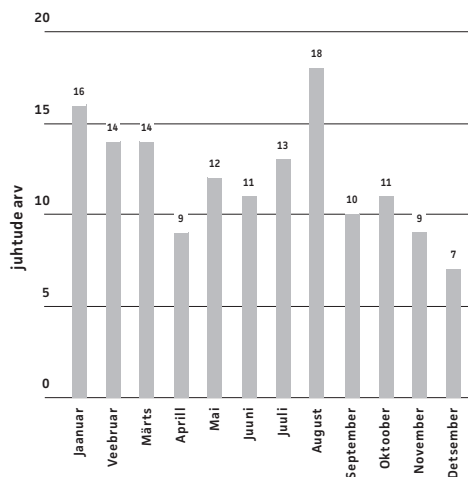
Kõik artiklis patsientide kohta esitatud arvud on kokku võetud 9 aasta perioodis. Kõige rohkem idiopaatilise äkk-kuulmisnõrkusega haigeid (38) oli vanuserühmas 50–59, mis moodustab kõigist haigestu-



Joonis 2. Haigusjuhtude sooline ja vanuseline jaotus.



Joonis 3. Aeg haigestumise algusest kuni ravile saabumiseni.



Joonis 4. Haigestumuse sesoonsus.

nutest 26,4%. Sagedamini esines IÄK ka vanuserühmas 60–69 aastat vastavalt 27 juhuga (18,7%) ja 30–39 aastat 22 patsiendiga (15,3%). Vanuserühmas 40–49 aastat esines 21 juhtu (14,6%). Vanuses alla 29 eluaasta raviti 18 haiget (12,5%) ja vanuserühmas 70–79 aastat 17 haiget (11,8%). Üle 80aastasi patsiente oli 1 (0,7%) Erinevus oli statistiliselt oluline: $p < 0,026$ (vt jn 2).

Haigestumise algusest hospitaliseerimiseni kulunud aja järgi jaotusid patsiendid järgmiselt: kuni 4 päeva jooksul haiguse algusest hospitaliseeriti 78 patsienti (54,2%), 1 nädala jooksul 31 (21,5%) ja 2 nädala jooksul 21 haiget (14,6%) (vt jn 3). Enne haigestumist esines psühhomotsionaalset stressi 44 haigel (30,5%), hüpertooniat

23-l (16,0%) ja tugevat füüsilist pingutust 7 patsiendil (4,9%). Ülejäänud juhtudel ei ilmnenu oletatavat vallandavat põhjust.

Kõrvakohin (tinnitus) ja pearinglus esines 29 (20,1%) haigel, ainult kõrvakohin 101 (70,2%) IÄK-patsiendil.

Sagedam haigestumine esines augustis (18 juhtu) ja jaanuaris (16 juhtu). Nii veebruaris kui ka märtsis oli haigestunud 14 patsienti, novembris 9 ja detsembris 7 (vt jn 4). Erinevus ei ole statistiliselt oluline.

Suur paranemine ilmnes 45 haigel (31,2%) ja kuulmine normaliseerus 14 patsiendil (9,7%). Mõõdukas paranemine ilmnes 59 patsiendil (41,0%). Kuulmine ei paranenud 39 patsiendil (27,1%). Kuulmine halvenes 1 haigel (0,7%) (vt tabel 2).

Tabel 2. Kuulmise paranemine ravi järel

	Sageduspiirkonnad – audiomeetriline kontuur										Kokku	
	125–500 Hz, madal		1000–2000 Hz, keskmine		3000–6000 Hz, kõrge		tüüpide erinevus < 10 dB, ühtlane		kuulmislangus > 90 dB, kurtus			
Paranemine	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
suur > 30 dB	14	9,7	20*	13,9	3	2,1	8	5,5			45	31,2
selest normaliseerumine	(5)	(3,5)	(8)	(5,5)	(1)	(0,7)					(14)	(9,7)
mõõdukas 10–30 dB	11	7,7	27*	18,8	8	5,5	13	9,0			59	41,0
ei ± 10 dB	1	0,7	8	5,5	4	2,8	7	4,9	19	13,2	39	27,1
halvenemine ≥ 10 dB									0,7	1	0,7	1

* $p < 0,05$

Suur paranemine pärast ravi registreeriti 14-l (9,7%) madala, 20-l (13,9%) keskmise ja 8-l (5,5%) ühtlase ning 3-l (2,1%) kõrge kuulmislanguse tüübiga patsiendil. Keskagedusliku kuulmislanguse tüübi suure paranemisega patsientide suhteliselt suurem hulk on statistiliselt oluline või väga oluline võrreldes ühtlase ($p < 0,023$) ning kõrge ($p < 0,001$) kuulmislanguse suure paranemisega patsientide hulgaga. Madala kuulmislanguse tüübiga patsientide puhul statistiliselt olulist erinevust ($p = 0,303$) ei olnud.

Liitnud kokku suure ja mõõduka paranemisega juhud, selgus, et rohkem paranesid kesksagedusliku kuulmislanguse tüübiga patsiendid – kokku 47 (32,7%) juhtu. Madala kuulmislanguse tüübi korral paranes kokku 25 (17,4%) haiget, ühtlase kuulmislanguse tüübi korral kokku 21 (14,5%) ning kõrge kuulmislanguse tüübiga patsientidest paranes 11 (7,6%). Keskagedusliku kuulmislanguse tüübi korral paranenud patsientide arv (suur + mõõdukas paranemine kokku) osutus statistiliselt oluliseks või väga oluliseks võrreldes madala ($p < 0,01$) ja ühtlase ($p < 0,002$) ning kõrge ($p < 0,001$) kuulmislanguse tüüpidega paranenud patsientide arvudega.

ARUTELU

Aastatel 2001 ja 2009 esines kõige rohkem idiopaatilise äkk-kuulmisnõrkuse (IÄK) haigusjuhtusid vastavalt 24 ja 27 patsiendiga ($p < 0,003$). On teada, et nendel aastatel esines Eestis majandussurutis. 30,5%-l patsientidest kaasnes eelnevalt psühhoemotsionaalne stress. Ei ole tõestatud, kuid võib siiski arvata, et pinged ühiskonnas soodustavad IÄK teket. Haigust esines rohkem kesk- ja vanemaealistel inimestel, s.o 50–59- ja 60–69aastaste vanuserühmas ($p < 0,026$). Nooremates vanuserühmades ja vanuserühmas 70–79 aastat esines haigestumist peaaegu võrdselt. Tulemused on sarnased Rootsis tehtud idiopaatilise äkk-kuulmislanguse uuringu andmetega

ning TÜ kõrvakliinikus 1992.–1996. aastal ravitud 55 haige ravitulemustega. Rootsis teostatud uuringus, kus analüüsiti 208 idiopaatilise äkk-kuulmisnõrkuse haigusjuhtu, esines samuti kõige rohkem patsiente 50–59aastaste vanuserühmas – 47 (23%) –, rohkem esines patsiente vanuserühmas 60–69 aastat, s.o 46 (22%), ja 70–79 aastat, s.o 45 (22%) (5, 48). IÄKd esines aasta ringi, rohkem augustis ja jaanuaris. Erinevus ei ole statistiliselt oluline.

Enamik patsiente (75,7%) saabus ravile mõne päeva kuni 1 nädala jooksul alates haigestumise algusest. Ka Rootsis tuli enamik IÄK-patsiente ravile 1 nädala jooksul ning haigust esines rohkem septembris ja märtsis (5). Prantsusmaal tehtud uuringus 327 IÄK-haige kohta näidati, et ravitulemused jäid samaks, kui ravi alustati kohe 24 tunni vältel või kuni 7 päeva hiljem (49).

Paremini paranesid kesksagedusliku kuulmislangusega patsiendid võrreldes madala, kõrge ja ühtlase kuulmislanguse tüübiga patsientidega. Erinevus oli statistiliselt oluline või väga oluline. Sarnaseid tulemusi saadi ka Rootsi uuringus: paremini paranesid kesksagedusliku kuulmislangusega haiged (5).

Kuulmislangusega üle 90 dB (kurtus) patsiendid ei paranenud. Intrakraniaalse patoloogia kahtluse korral tuleb teostada MRT-uuring peast. Vajalik on välistada kuulmisnärvi neurinoomi või meningioomi esinemise võimalus IÄK korral.

JÄRELDUSED

Käesoleva uuringu tulemused näitasid järgmist:

- Idiopaatilist äkk-kuulmisnõrkust esines rohkem kesk- ja vanemaealistel inimestel vanuses 50–69 aastat.
- Idiopaatilist äkk-kuulmisnõrkust esines aasta ringi, rohkem jaanuaris ja augustis.
- 75% patsientidest saabus ravile mõne päeva kuni 1 nädala jooksul.
- Paremini paranesid kesksagedusliku kuulmislangusega patsiendid.
- Kurtuse (kuulmislangus rohkem kui 90 dB) korral ravi tulemusi ei andnud.

TÄNUAVALDUS

Autor tänab toetuse ja abi eest Merje Tikku ja Milvi Õkvat.

Huvide konflikt puudub: autor ei ole saanud honorari ega muid hüvesid.

toomas.sirde@kliinikum.ee

KIRJANDUS

- Koç A, Sanisoglu O. Sudden sensorineural hearing loss: literature survey on recent studies. *J Otolaryngol* 2003;32:308–13.
- Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, et al. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet* 2010;375:1203–11.
- Chau JK, Lin JRJ, Atashband S, et al. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010;120:1011–21.
- De Kleyn A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta Otol* 1944;32:407–29.
- Nosrati-Zarenoe R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol* 2007;127:1168–75.
- Stokroos RJ, Albers FW. The etiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1996;50:69–76.
- Fucuda S, Chida E, Kuroda T, et al. An anti-mumps Ig M antibody level in the serum of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2001;28:3–5.
- Wackym PA. Molecular temporal bone pathology: II. Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus). *Laryngoscope* 1997;107:1165–75.
- Gross M, Wolf DG, Elidan J, et al. Enterovirus, cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infection screening in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurotol* 2007;12:179–82.
- Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005;26:151–60.
- Aimoni C, Bianchini C, Borin M, et al. Diabetes, cardiovascular risk factors and idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiol Neurotol* 2009;15:111–5.
- Marcucci R, Alessandrello LA, Cellai AP, et al. Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Thromb Haemost* 2005;3:929–34.
- Ballasteros F, Alobid I, Tassies D, et al. Is there an overlap between sudden sensorineural hearing loss and cardiovascular risk factors? *Audiol Neurotol* 2009;14:139–45.
- Lee H, Baloh RW. Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J Neurol Sci* 2005;228:99–104.
- Lee H, Sohn SI, Jung DK, et al. Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke* 2002;33:2807–12.
- Sauvaget E, Kici S, Petelle B, et al. Vertebrobasilar occlusive disorders presenting as sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2004;114:327–32.
- Lin HC, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study. *Stroke* 2008;39:2744–8.
- de Seze J, Assouad R, Stojkovic T, et al. Hearing loss in multiple sclerosis: clinical, electrophysiologic and radiological study. *Rev Neurol (Paris)* 2001;157:1403–9.
- Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops? *Otol Neurotol* 2005;26:74–81.
- Yehudai D, Shoenfeld Y, Toubi E. The autoimmune characteristics of progressive or sudden sensorineural hearing loss. *Autoimmunity* 2006;39:153–8.
- Bitner-Glindzicz M. Hereditary deafness and phenotyping in humans. *Br Med Bull* 2002;63:73–94.
- Cohn ES, Kelley PM. Clinical phenotype and mutations in connexin 26 (DFNB1/GJB2), the most common cause of childhood hearing loss. *Am J Med Genet* 1999;89:130–6.
- Yanagihara N, Asai M. Sudden hearing loss induced by acoustic neuroma: significance of small tumors. *Laryngoscope* 1993;103:308–11.
- Cadoni G, Cianfoni A, Agostino S, et al. Magnetic resonance imaging findings in sudden sensorineural hearing loss. *J Otolaryngol* 2006;35:310–6.
- Shine NP, Coates H. Systemic ototoxicity: a review. *East Afr Med J* 2005;82:536–9.
- Yorgason JG, Favard JN, Kalinec F. Understanding drug ototoxicity: molecular insights for prevention and clinical management. *Expert Opin Drug Saf* 2006;5:383–99.
- Patterson JH Jr, Hamernik RP. Blast overpressure induced structural and functional changes in the auditory system. *Toxicology* 1997;121:29–40.
- Mösges R, Köberlein J, Heibges A, et al. Rheopheresis for idiopathic sudden hearing loss: results from a large prospective, multicenter, randomised, controlled clinical trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266:943–53.
- Haberkamp TJ, Tanyeri HM. Management of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1999;20:587–95.
- Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:573–81.
- Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1980;106:772–6.
- Cinamon U, Bendet E, Kroneberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:477–80.
- Reisser CH, Weidauer H. Gingko biloba extract EGB 761 or pentoxifylline for the treatment of sudden deafness: a randomized, reference-controlled, double-blind study. *Acta Otolaryngol* 2001;121:579–84.
- Probst R, Tschopp K, Ludin E, et al. A randomized, double-blind, placebo controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1992;112:435–43.
- Kroneberg J, Almagor M, Bendet E, et al. Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Laryngoscope* 1992;102:65–8.
- Burschka MA, Hassan HA, Reineke T, et al. Effect of treatment with Gingko biloba extract EGB 761 (oral) on unilateral idiopathic sudden hearing loss in a prospective randomized double-blind study of 106 outpatients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:213–9.
- Kallinen J, Kuttila K, Aitasalo K, et al. Effect of carbogen inhalation on peripheral tissue perfusion and oxygenation in patients suffering from sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:944–7.
- Kallinen J, Laurikainen E, Grénman R, et al. Sudden deafness: a comparison of anticoagulant therapy and carbogen inhalation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:22–6.
- Topuz E, Yigit O, Cinar U, et al. Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2004;261:393–6.

40. Fujimura T, Suzuki H, Shimori T, et al. Hyperbaric oxygen and steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:861–6.
41. Domachevsky L, Keynan Y, Shupak A, et al. Hyperbaric oxygen in the treatment of sudden deafness. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:951–3.
42. Klemm E, Bepperling F, Burschka MA, et al. Hemodilution therapy with hydroxyethyl starch solution (130/0.4) in unilateral idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a dose-finding, double-blind, placebo-controlled, international multicenter trial with 210 patients. *Otol Neurotol* 2007;28:157–70.
43. Suckfüll M. Fibrinogen and LDL apheresis in treatment of sudden hearing loss: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2002;360:1811–7.
44. Mora R, Barbieri M, Mora M, et al. Intravenous infusion of recombinant tissue plasminogen activator for the treatment of patients with sudden and/or chronic hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:665–70.
45. Gordin A, Goldenberg D, Golz A, et al. Magnesium: a new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2002;23:447–51.
46. Nageris BI, Ulanovski D, Attias J, et al. Magnesium treatment for sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113:672–5.
47. Joachim HZ, Segal J, Golz A, et al. Antioxidants in treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Otol Neurotol* 2003;24:572–5.
48. Siirde T, Mitrofanova H. Outcome of sudden deafness. Abstracts of the 1st Baltic Otorhinolaryngological Conference. 1999 May 28–30; Tallinn, Estonia. 1999.p.35.
49. Huy PT, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. *Otol Neurotol* 2005;26:896–902.

SUMMARY

Idiopathic sudden sensorineural hearing loss and treatment outcome in the Department of Otorhinolaryngology of Tartu University Hospital 2001–2009

Key words: idiopathic sudden hearing loss, disease occurrence, age distribution, seasonal variance, hearing improvement

Idiopathic sudden sensorineural hearing loss (ISSHL) is a sudden or rapidly progressive, partial or complete, typically unilateral, hearing impairment that has no known specific etiologic factor. ISSHL is mainly a symptom of cochlear injury. It may be accompanied by vertigo and tinnitus.

AIMS. Our aim was to investigate the occurrence of ISSHL in our clinic, focusing on age distribution, annual and seasonal variance and improvement data of ISSHL.

METHODS. A total of 144 hospitalized patients with ISSHL from the period 2001–2009 were examined retrospectively in the Clinic of Otorhinolaryngology of Tartu University Hospital. Eighty-one female (56.3%) and sixty-three male (43.7%) patients were included in this study. Conventional complex treatment was used. Hearing improvement was analysed after the treatment.

RESULTS. The peak incidence of the disease was observed in the age groups 50 to 59 and 60 to 69 years, with 38 (26.4%) and 27 (18.7%) cases, respectively. Of the patients 75% arrived in hospital within the first days or 1 week after the onset of ISSHL. The onset of ISSHL varied little with respect to the month of the year, with most patients presenting in January and August.

Among the 144 patients with ISSHL marked improvement was achieved in 45 (31.2%) cases, among them recovery occurred in 14 cases and moderate improvement in 59 cases (41.0%). Treatment proved ineffective in 39 patients (27.1%).

Improvement (significant and moderate) in patients with mid-frequency hearing loss was significantly more likely compared with those with low, flat or high frequency hearing loss.

CONCLUSIONS

- ISSHL was most prevalent in the elderly age group 50 to 69 years.
- The onset of ISSHL varied little during the year, still most patients hospitalized in the months of January and August.
- 75% of the patients reached hospital within the first days or 1 week after the onset of ISSHL.
- Better improvement was achieved in the mid-frequency hearing loss group.
- Treatment proved ineffective in deafness group patients (hearing loss over 90 dB).